Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institut zu Kiel.

Stanford University Library
FEB
21
1900

Über einen Fall

von

Lebervenenthrombose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Facultät zu Kiel

vorgelegt von

Jürgen Heinrich Thran,

approb. Arzt aus Delve.

Kiel, 1899.

Druck von A. F. Jensen.

Aus dem pathologischen Institut zu Kiel.

Über einen Fall

von

Lebervenenthrombose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Facultät zu Kiel

vorgelegt von

Jürgen Heinrich Thran,

approb. Arzt aus Delve.

Kiel, 1899.

Druck von A. F. Jensen.

Nr. 60.
Rektoratsjahr 1898/99.

Referent: Dr. **Heller.**

Druck genehmigt:
Völckers, Decan.

Meiner lieben Mutter

sowie dem

Andenken meines verstorbenen Vaters

in Dankbarkeit

gewidmet.

Vor kurzer Zeit kam in dem Kieler pathologischen Institute die Leiche einer Frau zur Sektion, welche längere Zeit in der medicinischen Klinik wegen eines Leberleidens behandelt worden war. Bei derselben fand man eine Thrombose zahlreicher Lebervenenäste neben einigen anderen pathologischen Veränderungen an den Organen der Bauchhöle. Da die Thrombose der Lebervenen eine äusserst seltene und im höchsten Grade interessante Erkrankung ist, unternahm ich es auf Anregung von Herrn Geheimrat Heller, diesen Fall zwecks Erlangung der Doctorwürde wissenschaftlich zu bearbeiten.

In der Litteratur habe ich zehn Fälle von Lebervenenverschluss bearbeitet gefunden. Die Reihenfolge, in welcher ich die einzelnen Fälle im Auszuge anfüre, habe ich so getroffen, dass ich sie nach den Ursachen geordnet habe, auf welche die betreffenden Autoren die Krankheit zurückfüren. Zunächst lasse ich die Fälle folgen, bei denen eine Ursache für die Erkrankung nicht angegeben ist.

I.

Budd[1]) erwähnt einen Fall von Lebervenenerkrankung, welcher nicht sehr ausfürlich behandelt ist, sodass nicht einmal deutlich hervorgeht, ob es sich um Thrombose der Lebervenen gehandelt hat. Um aber möglichst vollständig zu sein, füre ich auch diesen Fall an, und zwar an erster Stelle. Budd berichtet über seinen Kranken folgendes:

Sämtliche Lebervenen waren verdickt und auf ihrer inneren Fläche von einer dünnen Pseudomembran überzogen, die sich in den grösseren Zweigen leicht abziehen liess. In allen grösseren und auch in einigen kleineren Pfortaderkanälen fand sich ein reichliches fibrinöses Exsudat, welches dem ganzen Organe zwar eine grössere Consistenz, aber nicht das gewöhnliche granulirte Aussehen verlieh. Leber und Milz waren mit den angrenzenden Organen ziemlich fest verwachsen, und auch zwischen dem Herzen

[1]) Die Krankheiten der Leber, deutsch von Henoch. Berlin 1846. S. 169.

und seiner Umhüllung, den Lungen und der Pleura bestanden starke Adhäsionen. Der Kranke, ein 52jähriger Schneider, hatte viele Jahre sehr unmässig gelebt, worauf wol die Erscheinungen der adhäsiven Entzündung, die in so vielen Organen gefunden wurden, bezogen werden müssen.

II.

Quincke[1]) erwähnt in seinem Werke über die Krankheiten der Leber folgenden Krankheitsfall: Ein 41jähriger Kaufmann, welcher an einem chronischen Herzfeler litt (wie die Sektion später ergab): Myokarditis und Perikarditis, bekam vier Jahre vor seinem Tode eine starke Anschwellung des Leibes, welche dreimal die Punktion nötig machte. Die Leber war sehr gross und hart fülbar, die Milz vergrössert, zeitweilig schmerzhaft, die untere Körperhälfte ödematös. Digitalis, welches früher genutzt hatte, versagte. Ich vermutete Lebervenenthrombose, vielleicht mit exsudativer Peritonitis daneben, namentlich deshalb, weil im Gegensatz zum Unterleib, die Stauung in der oberen Körperhälfte gering war. Die Therapie schien dies zu bestätigen, da auf Sennagebrauch mit den Durchfällen unter gleichzeitig eintretender Diurese die Ödeme schwanden und ähnliche Zustände wiederholt durch die gleiche Therapie beseitigt werden konnten. Das Lebervolumen ging zurück, wenn auch nicht bis zur Norm. Patient konnte noch mehrere Jahre seine Bureauarbeit versehen, erlag schliesslich den Folgen einer Hirnembolie.

III.

Bei einem Kranken, welchen Schüppel beobachtete, wird das die Thrombose veranlassende Moment auf abnorme Blutbeschaffenheit zurückgefürt. Schüppel[2]) schreibt hierüber folgendes:

Ich constatirte die adhäsive Phlebitis hepatica kürzlich bei der Autopsie eines 16jährigen Menschen, bei welchem sich auch der Sinus longitud. sup. und die beiden Sinus transversi der Dura mater durch einen vollständig organisirten Thrombus ver-

[1]) Quincke, Die Krankheiten der Leber. 1899. Band 18 von Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie.

[2]) Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Band VIII, erste Hälfte, zweite Abteilung: Die Krankheiten der Gallenwege und Pfortader von O. Schüppel. 1880. S. 324.

schlossen fanden. Der vil an Kopfschmerzen leidende Patient starb an einer frischen serofibrinösen Pleuritis der rechten Seite. Die Leber war ziemlich gross, mehrere starke Venen des rechten Lappens waren durch ödematöse, fast pigmentlose, mit der Venenwand organisch verschmolzene Bindegewebsmassen vollständig ausgefüllt und somit total obliterirt. Die Milz sehr stark vergrössert, 20 cm lang, kein Ascites. In diesem Falle war die Serosa der Leber normal, auch das Lebergewebe zeigte nur leichte Veränderungen im Bereiche der verschlossenen Venen, welche sich als Folgen des Gefässverschlusses auswiesen. Bei dem Mangel einer mechanischen Veranlassung sieht man sich also auf die Annahme verwiesen, dass vielleicht eine Veränderung in der Beschaffenheit des Blutes, eine grössere Neigung desselben zur Gerinnung oder etwas Derartiges, die Ursache der adhäsiven Phlebitis hepatica wie vermutlich auch der Sinusthrombose der Dura mater gewesen sein möchte.

IV.

Rosenblatt[1]) kommt bei dem Falle, welchen er untersuchte, zu dem Schlusse, dass es während der fötalen Entwicklung zu kirrhotischen Processen in der Leber gekommen sei, wodurch dann ein Verschluss der Lebervenen herbeigefürt wurde. Der Verlauf der Krankheit war folgender:

Ein 27 Jahre alter Arbeiter bekam Schmerzen im Unterleibe; allmälich schwoll der Bauch so stark an, dass 2mal die Punktion des Unterleibes vorgenommen werden musste. Nachdem er sieben Wochen krank gewesen war, wurde er am 12. Juni 1867 in die Würzburger Klinik aufgenommen. Der Unterleib war stark ausgedehnt. Die Venen der Bauchwand um den Nabel und bis zum Paupartschen Bande verlaufend waren stark ausgedehnt und geschlängelt. Es wurde Ascites nachgewiesen. In der Regis epigastrica fand sich eine unregelmässige, höckerige, nicht vollkommen abgrenzbare Geschwulstmasse. Eine Vergrösserung der Leber war nicht zu konstatiren. Milzdämpfung nicht vergrössert. Es wurde dreimal punktirt. Nach der Punktion fand man, dass der oben erwähnte Tumor nach unten leicht abgrenzbar war und direkt in den rechten Leberlappen überging. Auch nach der Punktion fand

[1]) Rosenblatt: Über einen Fall von abnormem Verlauf der Lebervenen in Verbindung mit Kirrhose und Carcinom der Leber und consecutiver carcinomatöser Infiltration des Peritoneum. Würzburger Dissertation 1867.

man die Milzdämpfung nicht vergrössert. Am 16. Juli erfolgte der Exitus letalis.

Die Sektion ergab folgendes: Im Epigastrium Leber mit der Bauchwand verwachsen. In der Bauchhöle leicht getrübte Flüssigkeit im kleinen Becken leichte, blutige fibrinöse Abscheidungen. Kein eitriges Sediment. An der Serosa des Dünndarms ausgedehnte Verdickungen. Auf dem Mesenterialansatze starke, weissliche narbige Verdickungen. Auf dem Mesenterium zallose kleine weissliche oder gelbliche Knötchen, die zu grösseren Knoten confluiren. Auf dem Peritoneum flache Knötchen. Netz mit der Leber und der vorderen Bauchwand verwachsen. Die Leber adhärirt mit ihrem linken Lappen der Bauchwand durch festes Bindegewebe, in dem sich einige Gefässe befinden; ihr rechter Seitenrand und oberer, vorderer Teil ist mit dem Zwerchfell verwachsen. Am vorderen Rande des rechten Leberlappens ein gänseeigrosser Knoten, welcher von der Kapsel umgeben und mit der Flexura hepatica Coli verwachsen ist. An der unteren Seite des Zwerchfells sowie in der Leberkapsel Knötchen in geringer Anzal, aber starke Gefässneubildung. Am unteren Rande der Leber innerhalb der Kapsel ein sehr weites, geschlängeltes Blutgefäss, das durch zalreiche Äste mit den Adhäsionen in Verbindung steht. Von hier aus gehen starke geschlängelte Zweige in die Bauchdecken fort, von denen ein grösserer Stamm bis zum Lig. Paup. geht, während andere Zweige die Vena mammaria, die Venae thoracicae oder die Venae epigastricae aufsuchen. Der Stamm am Leberrande mündet in der Nähe der Porta in eine Lebervene. Vena portae normal. In die Vena cava inf. mündet vom Parenchym der Leber aus kein Gefäss, nur kleine Venen gehen aus dem die Leber mit dem Zwerchfell verbindenden Bindegewebe in sie hinein. An der Innenwand der Vena cava leichte Erhebungen und Vertiefungen. Der linke Leberlappen zeigt den Zustand einer kirrhotischen Leber. Der grosse oben erwänte Tumor und die kleinen Knoten des Bauchfells und des Mesenterium erwiesen sich bei mikroskopischer Untersuchung als alveoläre Krebsknoten. Die Neubildung der Vene im Leberparenchym, welche vom unteren Rande der Leber in die Bauchwand geht, erklärt Rosenblatt auf folgende Weise: In der embryonalen Lebensperiode ist eine partielle, interstitielle Hepatitis zustande gekommen, welche von dem Leberüberzuge ausging und zwar in der Gegend der Fossa pro Vena cava inf. und sich dann ins Parenchym erstreckte. Durch Wucherung dieses Bindegewebes wurde verhindert,

dass die Lebervenen sich in die Vena cava ergossen. Die Lebervenen flossen zu einem Stamme zusammen und der neugeschaffene Gefässkanal brach sich Bahn durch Anastomosen in der Bauchwand, wärend andere kleine Lebervenen ihren Inhalt durch das Zwerchfell weiter beförderten. Für die Ursache der partiellen Leberkirrhose fanden sich keine Anhaltspunkte. Die partielle Kirrhose und die Gefässabnormität sind nun für das ganze Leben geblieben. Später bildete sich ein primäres Carcinom der Leber, welches nebst der sich anschliessenden Carcinose des Bauchfells den Tod zur Folge hatte.

In drei Fällen wird Syfilis als die Ursache der Lebervenenthrombose angenommen.

V.

Ein Fall, welchen v. Maschka [1]) veröffentlicht hat, verlief folgendermassen:

Eine 28järige Amme, welche 2mal geboren hatte, das letzte Mal 5 Monate vor ihrem Tode, klagte seit dem 20. December 1884 über zeitweilig auftretende Schmerzen in der Leber- und Magengegend. Am 1. Januar 1885 traten heftige Schmerzen in der Magengegend und häufiges Erbrechen auf; nach 14 Stunden trat der Tod ein. Da der Verdacht einer Vergiftung vorlag, wurde die gerichtliche Obduktion vorgenommen. Im Protokoll fand sich folgendes vermerkt: Die Leber ist sehr stark vergrössert, ihre Kapsel gespannt, die Oberfläche glatt, das Gewebe gelb und braun gefleckt, von derber brüchiger Consistenz. Die Pfortaderäste zeigen ein normales Verhalten, dagegen finden sich die Lebervenen von ihrer Einmündungsstelle in die untere Holvene an bis in ihre feinsten Wurzeln innerhalb der Leber ausgedehnt und prall gefüllt mit teils dunkelroten, teils grauroten Pfröpfchen. Dabei zeigte es sich, dass die innere Wandung der Lebervenen an einzelnen umschriebenen Stellen, besonders nahe an ihrer Einmündung in die untere Holvene, derb und schwielig verändert ist, wodurch mehrfache Stenosirungen der genannten Venen bedingt wurden. Die Ursache der Thrombose der Lebervenen dürfte in der schwieligen Veränderung ihrer Wand und der hierdurch bedingten Verengerung derselben an einzelnen Stellen gelegen sein, welche Veränderungen zufolge der an den äusseren Geschlechtsteilen vorgefundenen Narbe möglicherweise durch Syfilis bedingt gewesen sein konnten.

[1]) Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. Band XLIII.

VI.

H. Eppinger [1]) beschreibt folgenden Fall: Eine 52jährige Witwe hatte im 45. Jahre Gelbsucht und seit vielen Jahren stechende Schmerzen in der Lebergegend gehabt. Sie bemerkte bald eine allgemeine Abmagerung, Anschwellung des Unterleibes und der Beine. Die Venen der Bauchdecken erweiterten sich. Sie wurde zweimal punktirt, hatte vorübergehend peritonitische Erscheinungen und starb an einer Dysenterie. Bei der Sektion fand man Hydrops der verschiedensten Organe, Erweiterung der subkutanen Venen an Brust und Bauch, adhäsive Peritonitis und vollständigen Verschluss der unteren Holvene am oberen Ende der Rinne des hinteren Leberrandes. Unterhalb des Verschlusses war ein 45 mm langer Thrombus. Die Wandungen der Cava waren mit einer derben Lebernarbe innig verschmolzen, die sich strahlig in das Organ fortsetzte. Die Leber war ziemlich gross, die Oberfläche grobknollig, die Kapsel stark verdickt. Es zogen dicke feste fibröse Strahlen in die Tiefe und durchzogen das Lebergewebe nach allen Richtungen. In diese eingeschlossen waren zalreiche Geschwulstknoten von Stecknadelknopf- bis Wallnussgrösse, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als primäre Carcinome, ausgehend von den Drüsenzellen der Leber, herausstellten. Die grösseren Lebervenen waren von roten obturirenden Thromben erfüllt, die Wandungen beträchtlich verdickt und von fibrösen Narbenzügen begleitet. Nach Eppinger sind die interstitiellen Veränderungen der Leber das Primäre und beruhen auf congenitaler Syfilis. Die Obliteration der Vena cava kam zustande durch die narbige Einziehung am hinteren Leberrande. Der allmälich entstandene venöse Collateralkreislauf genügte lange Zeit. Schliesslich erlahmte die Herzkraft, es kam zu marantischer Thrombose in der Vena cava unterhalb der Verschlussstelle und in den Lebervenen.

VII.

W. Lange [2]) beobachtete folgenden Fall: Eine 39jährige Arbeiterin erkrankte 9 Monate nach der Geburt eines gesunden Kindes mit Anschwellung des Leibes. Die Leber war stark vergrössert, resistent, ihre Oberfläche anfangs glatt, später leicht uneben. Der Ascites musste in 8 Wochen viermal punktirt werden. Die Flüssigkeit

[1]) Prager medicinische Wochenschrift 1876, Nr. 39, 40.
[2]) Kieler Dissertation 1886.

war getrübt und setzte eine dünne weissliche Rahmschicht ab, deren molekuläre Körnchen grösstenteils eiweissartig waren, welche aber, mit Aether extrahirt, auch Fett ergaben. Nach ungefähr achtwöchiger Behandlung erfolgte am 7. Juni 1885 der exitus letalis. Bei der Sektion fand man die Leber von annähernd normaler Grösse. An der vorderen Fläche des rechten Lappens, namentlich nach hinten zu, fanden sich weissliche sehnige Kapselverdickungen. Die Oberfläche ist höckerig; der vordere Rand ist verdickt, abgerundet, von vermehrter Resistenz und zeigt verschiedene Einschnitte. Der rechte und der linke Lappen sind durch einen tiefen Einschnitt von einander getrennt. Auf der Schnittfläche ist die Oberfläche eigentümlich buntscheckig gezeichnet. Die vorderen und unteren Partieen haben ein grob granulirtes Aussehen und fülen sich derb an. Am meisten fallen eigentümliche gefässartig verzweigte Gewebszüge in der Lebersubstanz auf. Man konnte schon makroskopisch erkennen, dass diese blassgrauroten Züge den Lebervenen entsprachen, denn überall waren sie isolirt, nie von Arterien oder Gallengängen begleitet. Lange kommt zu folgenden Schlussfolgerungen: Die Erkrankung der Lebervenen ist primär entstanden. Die Ursache der Lebervenenerkrankung ist zwar dunkel; doch muss an die Möglichkeit eines syfilitischen Ursprunges gedacht werden.

Zwei Fälle von Lebervenenthrombose, welche Frerichs beobachtete, und ein weiterer Fall, welchen Hainsky unter Anleitung von Orth untersuchte, werden dahin gedeutet, dass eine von der Leberkapsel ausgehende Peritonitis durch Fortschreiten auf das Leberparenchym in diesem Kirrhose, durch Übergriff auf die Venen in diesen Thrombose veranlasst habe. Frerichs [1]) schreibt über die Thrombose der Lebervenen folgendes:

Die Phlebitis hepatica adhaesiva ist im ganzen selten und meistens die Folge einer Entzündung der Kapsel und des serösen Überzuges des Zwerchfells am hinteren Rande der Leber, welche sich auf die Venenwand fortpflanzt. Die letztere verdickt sich, auf ihrer Innenfläche entstehen gallertartige Auflagerungen, hie und da auch klappenartige Vorsprünge, welche die Lichtung des Gefässrohres verengen, zuweilen obliteriren mehrere Äste vollständig. Diese Vorgänge haben ähnliche Stauungssymptome wie die Obturation der V. portae zur Folge; dazu kommen überdies noch Blutextravasate im Leberparenchym. Auch in der V. portae können

[1]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, Band II, 1861. S. 408.

in Folge der gestörten Blutbewegung Thromben sich bilden. Danach beschreibt dann Frerichs folgenden von ihm selbst beobachteten Fall:

VIII.

Bei einem 45 Jahre alten Arbeiter, welcher seit Jahren viel Branntwein getrunken hatte, entstand eine rasch zunehmende schmerzlose Anschwellung des Leibes und gleichzeitig Icterus. Derselbe war vom 19. bis 29. Juli 1858 in Behandlung. Infolge des sehr starken Ascites bestehen Atembeschwerden. Keine Oedeme der Füsse. Gesicht und Hände cyanotisch. Im Harn Gallenpigment; Harnmenge 3 Unzen in 24 Stunden. Die Leberdämpfung beginnt von der 4. Rippe ab. Die Hautvenen im Epigastrium und rechten Hypochondrium sind mässig ausgedehnt. Das Milzvolumen ist mässig vergrössert. Der Ascites ist sehr bedeutend; der Leib ist durch denselben prall gespannt und ergiebt überall, mit Ausnahme der Nabelgegend, gedämpften Ton. Am 22. Juli wurden durch Punktion 20 Pfund Flüssigkeit entleert; dieselbe war durch Faserstoffflöckchen getrübt und schied bei längerem Stehen eine geringe Menge Fibrin, später Gerinnung ab; sie enthielt Gallenpigment und Zucker, keine glykogene Substanz, Leucin und Gallensäuren. Noch am selben Tage kehrt die Spannung des Unterleibes nahezu bis zur früheren Höhe wieder. Patient wird somnolent, es treten Delirien auf, der Icterus nimmt zu, starke Atemnot, Oedeme der Füsse stellen sich ein. Am 29. Juli Exitus letalis. Die Obduktion ergab: Die Bauchhöle enthält 18 Pfund gelber Flüssigkeit, welche weniger trübe ist als die durch Punktion entleerte; sie ist auch ärmer an festen Bestandteilen und namentlich an Eiweiss, enthält nur 2,01 Proc. mit 0,90 Proc. Albumen; Zucker ist nicht mehr vorhanden. Die Leber ist derb und fest; die Oberfläche feinkörnig, die Bänder scharf, die Form kuglig. Volumen etwas verkleinert. An der untern Fläche der Leber finden sich dicke schwartige Bindegewebsmassen, welche einerseits bis gegen die Wirbelsäule sich erstrecken, andrerseits aber auch mit der Glissou'schen Scheide tief in die Drüsensubstanz eindringen. Letztere ist feinkörnig, muskatnussartig gezeichnet, hie und da durch Gallenstase gelb gefärbt. Die Leberäste der Pfortader sind sämtlich von schwarzroten Gerinnseln ausgefüllt, welche überall sich leicht entfernen lassen und mit der glatten unverletzten Gefässwand nirgend verwachsen sind. Auf der Innenfläche der V. cava rundliche Placques von nahezu Linsengrösse, ähnlich den Ateromplatten der Arterien; an einer Stelle ist die

Venenwand durch 2 brückenförmige Bindegewebsstreifen faltig zusammengelegt. Die einmündenden Vv. hepatica sind in auffallender Weise verändert. Eine derselben ist durch ein kirschkerngrosses, blassrotes, rundes Knötchen vollständig verschlossen; eine andere endet blind, ihre Wand ist stark verdickt und nach innen mit zahlreichen Placques bedeckt; eine dritte, welche bei ihrem Eintritt in die V. cava durch herumgelagerte Bindegewebsschwarten stark verengt ist, zeigt auf der rauhen Innenwand teils graugelbe, teils schwarzbraune Auflagerungen, welche fest anhaften, daneben frische Gerinnsel, mit denen die kleineren Äste ausgefüllt sind. Die Pfortaderthromben verbreiten sich nicht bloss in die Leberäste, sondern auch in die Wurzeln dieses Gefässes, in die V. lienalis und mesenterica; nur die Magenvenen waren frei geblieben. Die Bindegewebsschwarten am hinteren Leberrande greifen in weiter Ausdehnung auf die Muskulatur des Zwerchfells über, besonders in der Nähe der Cardia und Speiseröhre.

IX.

Einen zweiten Fall führt Frerichs in demselben Bande S. 92 an. Eine 38 Jahre alte Frau wurde vom 17. Februar bis zum 2. März 1857 behandelt. Dieselbe spürte zuerst um Weihnachten 1855 Schmerzen im Unterleib; die linke Seite desselben war aufgetrieben. Am 3. August 1856 wurde sie zum ersten Male von Fr. behandelt: sie litt an Ödem der Füsse und Bauchdecken mit leichtem Icterus; der Leib war kugelig aufgetrieben, von hellem tympanitischen Percussionston, nur im linken Hypochondrium eine bei Lagewechsel sich nicht verändernde Dämpfung, welche für ein abgesacktes Peritonealexsudat gehalten wurde. Die Leber zeigt normalen Umfang, Milz wegen des Exsudates nicht zu umgrenzen. Die Schmerzhaftigkeit verlor sich im Laufe der Behandlung, die Dämpfung wurde kleiner, die Ödeme verschwanden; allein Pat. war und blieb kachektisch; so wurde sie ungeheilt entlassen. Am 17. Februar 1857 kam sie wieder: Bedeutende Ödeme der unteren Extremitäten und Bauchdecken mit nässenden Exkoriationen. Unterleib durch eine grosse Menge Flüssigkeit stark ausgedehnt; grosse Atemnot. Durch Punction wurden 8 Quart klarer gelber Flüssigkeit entleert; danach Abnahme der Dyspnoe und Verminderung der Ödeme. Leber wenig verkleinert; auf der Oberfläche deutlich Granulationen zu fülen. Dämpfung im linken Hypochondrium ver-

schwunden. Milzdämpfung vergrössert. Diagnose: Leberkirrhose. Am 26. Februar entsteht am linken Oberschenkel ein Erysipel, welches rasch in Gangrän der Haut übergeht. Im weiteren Verlaufe tritt zeitweise Somnolenz auf, Urinmenge wird sehr gering, die Lebergegend empfindlich, das Abdomen füllt sich mit Flüssigkeit, die Gangrän geht mehr in die Tiefe. Am 2. März Exitus letalis.

Die Obduktion ergab: In der Bauchhöle viele Pfunde gelblicher Flüssigkeit, vermengt mit grauen Faserstoffflocken. Bauchfell trübe, teilweise injicirt, teilweise verdickt; Darmwindungen vielfach mit einander verwachsen. Die Leber, um $^1/_3$ verkleinert, ist durch ein festes Bindegewebe mit dem Diaphragma, den benachbarten Darmteilen und den Nieren so eng verbunden, dass sie mit dem Messer lospräparirt werden musste. Ihre Hülle ist sehnig verdickt und zeigt weisse, in das Parenchym eindringende Schwarten, ihre Oberfläche ist uneben, durch Lappen von grösserem und kleinerem Umfange vielfach zerteilt. Die Ausgänge der Lebervenen sind durch vollständige oder unvollständige, teilweise durchlöcherte Septa verschlossen und nach aussen mit dicken Bindegewebsscheiden umgeben; die Hülle der Pfortader und der Leberarterie ebenfalls stark verdickt, ihr Lumen erweitert. Von der Oberfläche dringen hier mehr, dort weniger tief in die Leber Bindegewebsmassen ein, welche die Drüsensubstanz über weite Strecken erdrücken und nur an einzelnen Stellen Residuen derselben stehen lassen. Ausserdem bemerkt man auf dem Durchschnitt teils schmale teils breite Züge von Bindesubstanz, welche mit der verdickten Gefässscheide in Zusammenhang stehen und Gruppen von Leberläppchen umgeben, die zum Teil wol erhalten sind, meistens aber durch extravasirtes Blutrot, blau, braun oder schmutzigrot gefärbt erscheinen. — Frerichs bemerkt zu diesem Falle folgendes: Die Entstehung der Leberinduration wurde eingeleitet durch eine Peritonitis, deren Symptome fast 2 Jahre denen des Leberleidens vorausgingen. Von der Leberkapsel drang die Entzündung teils direkt in die Substanz der Drüse ein, teils mit den Gefässscheiden; an den Vv. hepaticis griff sie auf die Gefässwand selbst über und bildete hier klappenartige Verschliessungen. Diesen letzteren sind die bedeutenden Kreislaufsstörungen zuzuschreiben, welche auch im Leberparenchym Blutextravasate herbeiführten, abgesehen von ihrer Rückwirkung auf den Pfortaderstrom.

X.

Hainsky [1]) schildert einen in der Göttinger Klinik beobachteten Fall: Ein 22 Jahre altes Dienstmädchen erkrankte am 22. XII. 1881 plötzlich mit Erbrechen und heftigen Leibschmerzen. Bald darauf trat Anschwellung des Leibes, später auch der Beine ein, worauf am 14. II. 1882 die Aufnahme in die Klinik erfolgte. Damals fand sich folgendes: Die Füsse sind livid; an den Schenkeln finden sich Ödeme. Der Leib ist stark aufgetrieben, eine Furche erstreckt sich quer über denselben. Fluktuation ist überall vorhanden. In der Unterbauchgegend werden bei der Perkussion Schmerzen angegeben. Die Perkussion ergiebt Dämpfung, die in der Mitte bis einen Querfinger breit unter den Nabel, an den seitlichen Partieen noch höher hinauf reicht. Weiter oben ist lauter tympanitischer Schall. Die Flüssigkeit ist bei Lagewechsel deutlich verschieblich. Die Hautvenen sind mässig sichtbar. Die Leberdämpfung beginnt in der Höhe der 5. Rippe. Die Leberresistenz ragt unter den Processus xiphoideus ungefär zwei Finger breit nach abwärts. Hier fült man die Leber, die sehr resistent scheint. In der linken Pleurahöle befindet sich ein trübes, seröses Exsudat. Im Laufe der Behandlung nehmen die Ödeme der Beine, der Ascites und das Pleuraexsudat ab; die Milzdämpfung wird vergrössert gefunden. Mitte Oktober 1882 ist kein Ascites mehr nachzuweisen. Das Pleuraexsudat verschwindet vollkommen. Der Ascites stellt sich in geringem Masse wieder ein, ist dann bald nachzuweisen, bald nicht zu constatiren. Am 10. XII. tritt leichter Skleralikterus auf. Am 15. XII. ist der Flüssigkeitserguss in die Bauchhöle seit einigen Tagen bedeutend gewachsen. Es treten geringe Ödeme an den Knöcheln auf. Es werden am 18. I. 1893 durch Punctio abdominis 14500 ccm Flüssigkeit entleert. Dieselbe hat ein specifisches Gewicht von 1015 und ist sehr eiweissreich. Im Sediment findet man nur farblose Blutkörperchen. Der Icterus nimmt zu. Bereits am andern Morgen reicht der Ascites wieder handbreit über die Symfyse. Am 27. I. klagt Patientin über Schmerzen in der rechten Seite und um den Nabel herum. Die Dämpfung überschreitet die Nabelhöhe. Die Leberdämpfung beginnt an der 4. Rippe und reicht nicht ganz bis an den Rippenbogen. Am 7. II. 1883 werden 10000 ccm Flüssigkeit entleert; am 8. II. steht der Ascites bereits wieder handbreit über der Symfyse. Die Hautdecken sind ödematös.

[1]) Hainsky, Ein Fall von Lebervenenobliteration. Göttinger Dissert. 1884.

Am 9. II. erfolgt öfter grünliches Erbrechen; die Leibschmerzen sind sehr stark. Am 13. II. tritt plötzlich starker Collaps ein; am 14. II. erfolgt der Exitus letalis. — Bei der Section fand Orth folgendes: Aus der Bauchhöle werden einige Liter einer rötlichgelben, trüben Flüssigkeit entleert, die in ihren unteren Schichten zalreiche Eiterflocken enthält und schliesslich ein fast rein eitriges Aussehen darbietet. Auffällig verdickt ist das Ligamentum suspensorium hepatis und das gesamte Peritoneum parietale, welches ausserdem eine nach unten zunehmende Vascularisation nebst kleinen Blutungen zeigt. Die Oberfläche des verdickten Peritoneum ist im ganzen glatt, und hie und da sieht man einige kleine, gelbliche Knötchen. Die Milz hat eine im ganzen verdickte Kapsel. Sie ist stark eingekerbt und besonders im Dickendurchmesser vergrössert. Ihre Consistenz ist derb, die Palpa ist fleckig, dunkelrot. Trabekeln und Gefässwandungen treten deutlich hervor. Die Leber ist im ganzen entschieden etwas verkleinert, namentlich der rechte Lappen. Der linke Lappen ist infolge einer zungenförmigen Verlängerung eher etwas grösser als normal. Auffällig starke Ausbildung der Lappen zeigt sich auf der unteren Leberfläche. Die Oberfläche der Leber ist besonders nach dem vorderen Rande zu unregelmässig, höckerig, faltig und runzelig. Die Erhebungen sind verschieden gross und von einem peritonealen Überzuge bedeckt, der weisse Flecken hat, namentlich am rechten Leberlappen, wenig am linken. Die Consistenz der Leber ist derb, elastisch. Auf einem Durchschnitt bietet das Leberparenchym ein von aussen nach innen wesentlich verschiedenes Aussehen dar. Wärend aussen die Acini deutlich verkleinert und heller gefärbt sind, ist dieses im Inneren nicht der Fall, und namentlich sind in der Nähe der Porta schwärzliche Flecke. Die nach aussen zu gelegenen Acini sind in einer Ausdehnung von 2 bis 3 cm im Centrum rötlich, an der Periferie grau, die nach innen gelegenen im Centrum schwärzlich, in der Periferie graugelb. Die Schnittfläche ist uneben, da die periferischen Abschnitte wie aus lauter kleinen Körnchen zusammengesetzt sind. Beim Betasten hat man das Gefül wie beim Streichen über ein Reibeisen. Ausserdem sind innen und aussen einzelne geschwulstartige Knötchen, wovon die grössten ca. 7 bis 8 cm im Durchmesser haben und bald kuglig, bald mehr länglich sind, wärend die kleineren etwa Stecknadelkopfgrösse haben. Sie sitzen teils mitten im Parenchym, teils um grössere Gefässe herum. Ihre Farbe ist grau, mit leichtem Stich ins Bräunliche. Bei einigen der

grösseren länglichen kann man einen acinusartigen Bau erkennen, nicht so an den kuglig geformten, die mehr homogen und wie von einer dünnen Kapsel umschlossen aussehen. Deutlichere Zeichen von einer gewönlichen bindegewebigen Neubildung sind nirgends sichtbar. Durchschnitte durch die kleineren Lappen der Basis zeigen ein ähnliches Verhalten wie die centralen Teile des rechten Lappens. Auch hier sind geschwulstartige Knötchen, von denen einzelne deutlich um die Gefässe herum liegen. — Die weitere Untersuchung ergab folgendes: Mikroskopische Präparate aus den periferischen Partieen der Leber zeigten zum Teil normales Lebergewebe, an den meisten Stellen jedoch eine starke interstitielle Bindegewebswucherung. Durch den Druck des wuchernden Bindegewebes waren die Leberzellen teils atrofirt, teils fettig degenerirt. Besonders zahlreich waren die Gallengänge, die infolge des Schwundes der Leberzellen jetzt viel deutlicher hervortraten. Vielleicht hatte auch eine Vermehrung ihrer Zahl stattgefunden, wie man sie ebenfalls bei Bindegewebsneubildung beobachtet hat. Die inneren Partieen dagegen zeigten ein ganz anderes Bild. Hier war eine starke Erweiterung der Centralvenen bemerkbar, ebenso waren die einmündenden Capillaren dilatirt. Unter dem Druck der ausgedehnten Gefässe waren die zwischen den Capillaren liegenden Drüsenzellen teils verkleinert, teils fand sich nur braunes Pigment als Überrest derselben. Überall im Gewebe lagen rote Blutkörperchen, oft in ganz dichten Haufen. Kurz, wir haben hier eine Stauungsatrofie vor uns. Die Störung des Blutabflusses muss also nicht in der Pfortader, sondern im Herzen oder in den von der Leber zum Herzen fürenden Blutbahnen liegen. Das Hindernis fand sich in den abfürenden Lebervenen: In die Vena cava mündete nicht ein einziger grösserer Venenstamm, sondern nur ein Paar ganz feine kleine Venen nebst zwei etwas grösseren, welche in dem verdickten Leberüberzuge verliefen. Aus einer Vene ragte ein pfropfartiges Gebilde in die Vena cava hinein. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass fast sämtliche Lebervenen Thromben enthielten, und zwar zeigten die Thromben an der Einmündungsstelle der Lebervenen in die Vena cava und in deren Nähe vollständige Organisation, während die Organisation der Thromben der mehr nach der Mitte zu gelegenen Venen nicht so weit fortgeschritten war, da dieselbe entweder auf den Rand des Thrombus beschränkt war, oder die Gefässe noch ganz frische Thrombusmasse enthielten. Das pfropfartige Gebilde, welches in die Vena cava hineinragte,

war das Ende eines organisirten Thrombus. Um die Vena cava und um die übrigen Venen herum fand sich reichliches Bindegewebe, welches mit der verdickten Gefässwand in inniger Verbindung stand und sich nach aussen zu weithin zwischen die einzelnen Acini und deren Zellen erstreckte. Das Auftreten der geschwulstartigen Knötchen deutet Hainsky als multiple knotige Hyperplasie der Leber.

Hainsky kommt bei der Betrachtung des klinischen Krankheitsverlaufes mit den gleichzeitig in den Organen auftretenden Veränderungen zu folgenden Schlüssen:

Die Krankheit begann mit Erbrechen, Magen- und Leibschmerzen, d. h. den Symptomen einer Peritonitis. Dieselbe ging mit starker Exsudatbildung einher; sie war anfangs acut, ging aber bald in ein chronisches Stadium über. Die Schmerzen nahmen mit der Zeit mehr und mehr ab, ebenso wurde das Exsudat unter der angewandten Therapie geringer. Schliesslich war die ganze Flüssigkeit resorbirt und die Patientin schien vollkommen wiederhergestellt. Aber ein Stillstand der Entzündung hatte nicht stattgefunden, denn schon nach kurzer Zeit machten sich Schmerzen und Erguss wieder geltend. Besonders wurde letzterer heftig in der Regio epigastrica empfunden, wo sich auch eine druckempfindliche Resistenz zeigte. Der Process hatte also jetzt besonders die Leber und deren nächste Umgebung befallen. Er fürte zur Verwachsung der Leber mit den anliegenden Organen, zur Verdickung der Ligamente und unter anderem verfiel auch das Ligamentum hepato-duodenale der Bindegewebswucherung. Infolgedessen trat Stauung in den Gallengängen und im Pfortadergebiet auf. Zu gleicher Zeit aber drang die Gewebsneubildung an der Vena cava in die Tiefe, zog an den Lebervenen entlang und fürte zur Entzündung und Thrombose derselben. Jetzt nahm die Flüssigkeitsansammlung plötzlich rapide zu, denn neben dem Exsudat bildete sich nun reichliches Transsudat. Die hochgradige Stauung fürte einen Collateralkreislauf herbei, wie die nun deutlich sichtbaren ektatischen Hautvenen beweisen. Die infolge der Dyspnoe ausgefürten Punktionen waren ohne Resultat, denn der Erguss nahm rasch wieder zu. Schliesslich gesellte sich durch Infection von der Punktionsstelle aus eine eitrige Peritonitis hinzu, welcher die Kranke erlag. An das Übergreifen der peritonitischen Entzündung schlossen sich zugleich die Veränderungen im Innern der Leber an, indem sich die Entzündung der Venenwand und des Leberüberzuges auf die Umgebung fortpflanzte und

auf ihren Bahnen interstitielle Hepatitis erzeugte. Die Thromben im Innern der Venen ihrerseits verursachten Stauungsatrofie in den centralen Leberpartien. Als Ersatz endlich für das geschwundene Leberparenchym trat ein regenerativer Process in Gestalt der multiplen Knötchenbildung auf. Ein ätiologisches Moment für die Peritonitis ist nicht vorhanden.

Nachdem ich hiermit das Material über Lebervenenthrombose, welches in der Litteratur aufzufinden war, zusammengetragen habe, lasse ich nunmehr die Geschichte des in den Kieler akademischen Heilanstalten beobachteten Falles folgen:

Patientin, Frau eines Arbeiters, 32 Jahre alt, wurde am 2. November 1897 in die medicinische Klinik zu Kiel aufgenommen.

Klinische Krankengeschichte.

Anamnese: Patientin will früher stets gesund gewesen sein. Im Juni 1897 Geburt eines Kindes — 1 Monat vor der Zeit —, welches nach etwa 3 Wochen an Schwäche starb. Etwa 14 Tage nach der Geburt beginnende Anschwellung des Leibes ohne erhebliche Beschwerden; es fiel Patientin auf, dass sie wenig Urin liess. Mit Zunahme der Anschwellung des Leibes stellten sich brennende Schmerzen in der Nabelgegend ein. Patientin wurde infolge dessen bettlägerig und wegen Verdachtes auf Ovarialtumor in die hiesige Frauenklinik aufgenommen. Der Krankenbericht der Frauenklinik ist folgender: Umfang des Leibes um den Nabel herum 110 cm. Grosser freier Flüssigkeitserguss in die Bauchhöle. Über beiden Lungen hinten leichte Dämpfung, abgeschwächtes Atmen, knarrende Geräusche in- und exspiratorisch. Herz normal. Leber nicht vergrössert. Im Urin kein Eiweiss.

Am 14. VIII. Laparotomie, durch welche 10—12 Liter eiweissreiche, klare Ascitesflüssigkeit entleert wird. Die Leber ist nicht vergrössert. Mitz etwas gross. Keine tuberculöse Peritonitis. Ovarien, leichte Anomalien; sonst an den Genitalien nichts Besonderes.

Am 3. IX. Entlassung aus der Frauenklinik.

Acht Tage nach der Entlassung, bei welcher der Leib schon wieder etwas geschwollen gewesen sein soll, wurde Patientin von Dr. Splieth-Kappeln punktirt. Anfang Oktober abermalige Punktion.

Seitdem ist der Leib zu seinem jetzigen Umfange angeschwollen. Urin will Patientin sehr wenig gelassen haben. Appetit leidlich. Stuhlgang mitunter unregelmässig. Kein Herzklopfen. Keine Atemnot. Menses seit der Entbindung ausgeblieben. Beim letzten Auftreten des Ascites schwollen auch die Beine an, was früher nie der Fall war.

Status praesens bei der klinischen Vorstellung am 4. XI.: Kugelförmige Auftreibung des Leibes. Schall in den abhängigen Partien gedämpft, besonders rechts. Links unten etwas gedämpft tympanitischer Schall. Bauchumfang 125 cm.

Nicht sehr grosse, gracile, etwas magere Frau.

Ödeme der Unterextremitäten. Kratzeffekte an den Unterextremitäten. Bauchdecken nicht ödematös. Hinten und in den Seitenteilen der unteren Thoraxpartien erhebliches Ödem. Untere Thoraxapertur weit.

Lungen-Lebergrenze, unterer Rand der V. Rippe, in Höhe der Mamilla. Leberdämpfung 6 cm hoch. 3 cm rechts von der Medianlinie die Leber fülbar. Milzdämpfung nach vorne hin abgrenzbar; Milz wahrscheinlich vergrössert. Atemgeräusch rein, etwas rauh. Herztöne rein; Pulmonaltöne etwas lauter. Herzdämpfung: Absolute Dämpfung 13 cm breit, 7 cm hoch, beginnt am rechten Sternalrand und an der dritten Rippe. Relative Dämpfung 4 cm : 11½ cm. Ödem in der Lumbalgegend. Lungengrenze hinten 10. Rippe; rechts und links rauhes Atmen, mittelblasiges Rasseln hinten unten beiderseits. Urin: specifisches Gewicht 1053; kein Eiweiss. Puls klein, regelmässig.

Diagnose: Es kann sich um Ovarialcyste oder Ascites handeln. Verschieblichkeit der Dämpfung, Lage der Dämpfung und der tympanitische Schall auf der Höhe sprechen für Ascites. Ödem der Beine infolge hohen Druckes in der Vena cava. Veränderungen der Lungen und des Herzens Folge der Erweiterung der Thoraxapertur. Pulmonalis der Brustwand genähert; daher Verstärkung der Töne. Urinverminderung infolge Wasseranhäufung im Körper. Ursache des Ascites könnte sein: 1) Peritonitis; Fehlen der Schmerzen spricht nicht gegen Peritonitis. — 2) Pfortaderstauung infolge: a) Compression, b) Lebererkrankung. Für Lebererkrankung spricht der Milztumor, welcher vielleicht vorhanden ist. — 3) Stauung infolge von Herz- oder Nierenerkrankung. Nierenerkrankung ist ganz auszuschliessen. Herzerkrankung ist unwahrscheinlich.

Therapie: Punktion des Ascites.

Am 4. XI. werden durch Punktion 16 Liter einer gelblich-grünen, leicht getrübten Flüssigkeit entleert. Druck bei der Punktion anfangs 40 cm Wasser, starkes inspiratorisches Steigen auf 60—70 cm; nach Entleerung von 14 Litern Druck nur 15 cm. Specifisches Gewicht der Punktionsflüssigkeit 1013, Eiweissgehalt 3½ %. Mikroskopisch wenige Leukocyten.

Nach der Punktion fült man die Därme. Stumpfrandige, leicht höckerige Leber; rechter Lappen etwas klein; linker Lappen grösser als normal, reicht ziemlich weit nach links hinüber. Incisur zwischen beiden sehr deutlich fülbar. Milz deutlich fülbar, den Rippenbogen ein wenig überragend. Im Abdomen sonst nichts Abnormes. Lungenlebergrenze Mitte der VIten Rippe, bedeutend tiefer gerückt. Absolute Herzdämpfung nur noch bis zur Mitte des Sternums nach rechts reichend. Pulmonaltöne immer noch lauter als Aortentöne.

9. XI. Relative Herzdämpfung $3^1/_2$: 12 cm. Absolute Herzdämpfung 8 cm breit, 7 cm hoch. Herztöne rein, ziemlich laut. 2ter Pulmonalton ein wenig verstärkt. Man hört sehr selten einmal vergebliche Contractionen. Urinmenge nicht über 500 ccm.

10. XI. Abnahme des Corsets, da Patientin über Schmerzen in der Nähe der Punktionsöffnung klagt; hier nichts Abnormes. Leib schon wieder ziemlich gespannt. Auf der Höhe des Abdomens tympanitischer Schall, welcher etwa 2 Finger breit oberhalb des Nabels reicht. Von der Leber nur noch der linke Lappen deutlich fülbar; der rechte Lappen wird undeutlich bei stossweiser Palpation in der Tiefe gefült. Vorderer Teil der Milzdämpfung bis an den Rippenbogen reichend, percutirbar.

12. XI. Klinische Vorstellung: Lungen-Lebergrenze zwischen dem Stande vor und nach der Punktion. Lungenmilzgrenze oberer Rand der VI. Rippe. Linker Leberlappen fülbar. Leber hart und uneben, was jetzt aber nicht recht deutlich erkennbar. Fluctuation deutlich. Flüssigkeitsgrenze Hand breit über dem Nabel.

Diagnose: Leber pathologisch verändert. Ascites Folge von Behinderung des Leberkreislaufes; daher Milztumor. Wahrscheinlich Leberkirrhose, vielleicht auf luetischer Basis. Obliteration der Pfortader auch denkbar.

Therapie: Jodkali; Schmierkur.

14. XI. Klagen über diffuse Schmerzen im Leibe und im Kreuze. Temperatur 38,5 °. Puls beschleunigt, klein. Abdomen nicht druckempfindlich. Punktionsstelle ohne Besonderes. Lungen: Schall h. r. u. etwas gedämpft, kürzer als links. L. u. R. h. u. feuchtes mittelblasiges Rasseln, r. reichlicher und klingend.

16. XI. Schall R. u. L. h. u. etwas heller, weniger Rasseln.

28. XI. Ascites wieder stark angewachsen, sodass vorübergehend schon wieder Atemnot auftrat. Die Zunahme des Ascites

ist allerdings nicht so schnell wie früher erfolgt. Auch an den Beinen zeigen sich wieder Ödeme.

29. XI. Zweite Punktion, durch welche 17 Liter einer ähnlichen Flüssigkeit wie das vorige Mal entleert werden. Spec. Gew. 1014. Eiweis 3 %. Abweichend gegen früher scheiden sich diesmal schon nach ca. ½ Stunde Flocken aus der Flüssigkeit aus. Auch mikroskopisch von den diesmal reichlicher vorhandenen zelligen Elementen ausgehende Gerinnungen. Besonders in der letzten Portion überwiegend rote Blutkörperchen, ohne dass indes blutige Färbung erkennbar wäre und Blut aus der Punktionsöffnung flösse. Daneben grosse runde, zum Teil gekörnte, zum Teil grosse Vacuolen enthaltende farblose Zellen, welche zu 4 und 5 beisammen liegen und den 2- bis 3fachen Durchmesser eines roten Blutkörperchens haben (Endothelien?). Leber wieder deutlich fülbar, kleiner und weicher als voriges Mal. Der rechte Leberlappen schneidet in der Mamillarlinie den Rippenbogen; der untere Rand des linken Lappens steht 6 cm unter einer durch die Spitze des Proc. xiphoideus gezogenen Linie. Milz unverändert.

20. XII. Dritte Punktion. Druck 33 cm in der Mitte zwischen Nabel und Symfyse. Nach Ablaufen von 5 Liter ist der Druck 25 cm, von 11 Liter 17 cm, von 15 Liter 12 cm, entsprechend dem Stande der Flüssigkeit in der Bauchhöle. 19½ Liter entleert. Verband mit Collodium. Leber fülbar, doch verschwindet jetzt der rechte Lappen vollkommen hinter dem Rippenbogen. Die Incisur des Ligament. teres reicht fast bis an den Proc. xiphoideus. Unterer Rand 4 cm unterhalb des Proc. xiphoideus. Derselbe fült sich schärfer als früher an. Milz hart, deutlich fülbar. Punktionsflüssigkeit etwas trüber, enthält einige Leukocyten und gequollene, stark granulirte Peritoneal-Endothelien. Spec. Gew. 1015. Eiweissgehalt 3 %. Der Ascites hatte sich wie das vorige Mal angesammelt. Der Puls war vor der Punktion klein, das Zwerchfell stark nach oben gedrängt. Etwas Dämpfung über den Lungen beiderseits hinten unten, gleichfalls etwas klingendes Rasseln.

23. XII. Klagen über Schmerzen in der rechten Seite, welche bis zum Halse hinaufstrahlen. Druck in die Intercostalräume empfindlich, ebenso auf den rechten Leberlappen. In der rechten Axillargegend eine 2—3 Finger breite Dämpfung, welche an die Leberdämpfung anschliesst, und wo kein Atmungsgeräusch hörbar ist. Diese Gegend empfindlicher als die Umgebung. Temperatur 39°.

26. XII. Schmerzen in der r. Fossa supraclavicularis, welche

bei Druck auf den Nervenplexus zunahmen, auch in den Arm ausstrahlten und mit Ameisenkriechen in der Hand verbunden waren, sind auf Salicyl besser geworden. Leber auf dem Punkte, zu verschwinden.

31. XII. Die am 23. XII. gefundene Dämpfung besteht in derselben Weise fort. Darüber deutliches pleuritisches Reiben und leises Atmungsgeräusch.

10. I. 98. Vierte Punktion in der Mitte zwischen Nabel und Symfyse. Ascites hatte sich wieder angesammelt. Puls sehr klein, mitunter kaum fülbar. Über der Dämpfung in der r. Seite, welche sich nicht weiter geändert hat, reichlich feinblasiges Rasseln. Druckhöhe 48 cm über der Symfyse, nach Ablauf von 10 Litern 22 cm, von 15 Litern 15 cm. 18 Liter entleert. Flüssigkeit etwas trübe, enthält einige Leukocyten, rote Blutkörperchen, Endothelien. Keine Glykogen-Reaktion. Eiweissgehalt $2^1/_2$%. Spec. Gew. 1011. Leber stark gelappt fülbar. Grösse unverändert. Rechter Lappen verschwindet hinter dem Rippenbogen. Man kann die untere Fläche der Leber bis zur Porta abtasten. Milz nicht weiter vergrössert. Punktionsöffnung schliesst sich schlecht. Verschluss durch Nadel.

14. I. Unterhalb des r. Leberrandes durch stossweise Palpation ein etwa wallnussgrosser, beweglicher Tumor fülbar.

18. I. Seit 4 Tagen Thrombose einer in der r. Axillarlinie in Höhe der 6. bis 7. Rippe entspringenden grossen Hautvene, welche mit lebhaften Schmerzen verbunden ist. Patientin heute Morgen benommen, kennt ihre Umgebung nicht, weint viel, schluckt nicht mehr. 7 Uhr abends: Koma dauert an. Patientin liegt benommen, kennt die Umgebung nicht, hustet nur ab und an. Puls nicht fülbar. Herztöne beschleunigt, leise. Respiration langsam, vertieft, etwa 10 pro Minute. Pupillen mittelweit, reagiren träge. Keine Lähmungen, keine Krämpfe.

19. I. $6^1/_2$ Uhr morgens Exitus letalis.

Sektions-Protokoll.

Nr. 29. Jahrgang 1898. Name: J. W.; Alter: 33 J.; Stand: Arbeitersfrau; Tag und Stunde des Todes: 19. I. 98 $5^1/_2$ M.; Tag und Stunde der Sektion: 19. I. 10 A. M.; klinische Diagnose: Neoplasma; Kirrhosis? hepatis.

Wesentlicher Befund: Starke periferische Bindegewebswucherung der Leber mit ausgedehntem Untergang von Lebergewebe — Thrombose zalreicher Lebervenenäste. — Wandständiger Thrombus der unteren Hohlvene. — Starke Erweiterung, Schlängelung

und Thrombose von Zwerchfellsvenen. — Gleichmässige chronische Peritonitis der Bauchwand. — Stark pigmentirte Peritonitis und frische Blutungen an Harnblase, Uterus und Mastdarm. — Geringe Phlebektasie der Speiseröhre. — Starke Milzschwellung mit Kapselverdickung. — Zalreiche kleine Blutungen und geringe Ödeme der Lungen.

Befund. Bauch: Von der Symfyse an eine 11 cm lange Laparatomienarbe, oberhalb derselben zalreiche Punktionsnarben. Decken sehr dünn, gespannt. In der Höle sehr reichliches, dunkelgelbes, doch klares Serum. — Leber: Verkleinert; Oberfläche grob und feinknollig; Kapsel ungleichmässig, teils dünn, teils weisslich verdickt, wie narbig contrahirt. Auf dem Durchschnitt die Lebersubstanz grau und dunkelrot, fein marmorirt. Der Oberfläche nahe einzelne Abschnitte von breiten (bis $1^1/_2$ cm) weisslichen, braunrot gescheckten Bindegewebszügen durchzogen. Gewicht der Leber 1760 g. Auf dem Querschnitte zalreiche Gefässe mit teils blasseren, teils dunkleren, zum Teil rostfarbenen Thromben gefüllt. — Gallenblase enthält reichlich dunkelgrüne dicke Galle. — Milz 550 g schwer, bis 18 cm lang, bis 11 cm breit, bis 5 cm dick. Kapsel gleichmässig und stellenweise sehr stark schwielig verdickt. — Nieren: linke festsitzend, rechte etwas beweglich. Kapsel etwas fester haftend, Oberfläche dunkelgraurot mit einzelnen kleinen Narben. Auf dem Durchschnitte Rinde etwas schmaler, ziemlich dunkelgraurot. — Genitalapparat anscheinend normal. Zwischen Blase und Uterus das Peritoneum mit stark rostfarbener zarter Pseudomembran und frischeren Blutungen; ebenso im Douglasschen Raum. Vom Uterus ziehen starke Bindegewebsstränge nach Blase und Mastdarm. Die untere Holvene bei ihrem Durchtritt durchs Zwerchfell mit einem wandständigen $1^1/_2$ cm breiten blass grauroten Thrombus. Nach rechts eine Anzal Zwerchfellsvenen stark geschlängelt und prall mit dunkelkirschroten Thromben gefüllt.

Epikrise: Der weitaus grösste Teil der Leber makroskopisch normal. In vielen Lebervenen Thromben, 1—2 Wochen (?) alt. Pfortader und Gallenwege frei. Schrumpfende Bindegewebszüge an der Oberfläche der Leber. — Todesursache die Leberveränderung und Behinderung des Blutstromes durch dieselbe; Folge Milztumor und Ascites. Unvollkommene Ernährung infolge der Stauung.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt folgendes: In fast sämtlichen Lebervenen finden sich Thromben, während die Äste der Pfortader und der Leberarterie frei von solchen sind. Die

Thromben müssen noch ziemlich jung sein, da sich in ihnen neben Blutkörperchen nur Fibrinfäden befinden; zu einer Organisation der Thromben ist es noch nirgends gekommen. Ein Unterschied zwischen den Thromben der periferen und der centralen Lebervenen, wie er in dem von Hainsky behandelten Falle gefunden wurde, ist nicht sicher nachzuweisen. Doch macht es den Eindruck, als wenn die Thromben, welche sich in den der Leberoberfläche nahe gelegenen Venen befinden, etwas älter sind; denn hier findet man in ihnen mehr Fibrin uud stellenweise hyaline Partieen. Die Wand der Venen ist verdickt, stellenweise, namentlich auch im Innern der Leber, in ganz bedeutendem Grade, und lässt zum Teil entzündliche Infiltration erkennen. Zu verschiedenen grösseren thrombosirten Lebervenenästen ziehen im Lebergewebe befindliche Bindegewebszüge; diese Bindegewebsstränge lassen sich deutlich bis zur Serosa der Leber verfolgen, von wo aus sie direkt in regelloser Weise in die Leber eindringen, ohne dem die Gefässe umgebenden Bindegewebe zu folgen. Durch dieses Bindegewebe ist Lebergewebe in ziemlicher Ausdehnung zu Grunde gegangen. Das gewöhnliche Bild einer interstitiellen Hepatitis tritt nirgends hervor. Auffallend ist die Vermehrung der Gallengänge, namentlich in den vom Bindegewebe eingenommenen Partieen; vielleicht treten dieselben infolge des Schwundes von Lebergewebe deutlicher hervor, vielleicht ist ihre Anzahl vermehrt, was ja auch bei chronischer interstitieller Hepatitis beobachtet wird. Das Lebergewebe selbst zeigt an einzelnen Stellen normales Verhalten, an anderen Stellen dagegen ist es von Blutkörperchen durchsetzt. Hier sind die Centralvenen deutlich erweitert; auch ist eine starke Dilatation der Capillaren vorhanden. Durch diese pathologischen Vorgänge sind die Leberzellen verkleinert. Es besteht also eine Stauungshyperämie; die Ursache dieser Kreislaufbehinderung kann nur in Funktionsstörungen von Seiten des Herzens oder in pathologischen Processen in den von der Leber zum Herzen fürenden Gefässen liegen. In diesem Falle ist sie bedingt durch die Thrombose eines grossen Teiles der Lebervenen. Eine Erweiterung der Pfortaderäste und Leberarterienzweige ist nicht nachzuweisen. Auch ist eine Neubildung von Gefässen nirgends zu erkennen; dazu ist die Thrombose zu frisch. Hätte dieselbe längere Zeit bestanden, so wäre vielleicht eine solche eingetreten, um dem Blute neue Abzugswege zu eröffnen. In diesem Falle deutet die Phlebektasie der Speiseröre darauf hin, dass vorläufig hier das Blut eine Collateralbahn

gefunden hat; andrerseits zeigen die Milzschwellung und die Blutungen an Harnblase, Uterus und Mastdarm, dass dieser Weg nicht genügt hat, um dem in die Leber einströmenden Blute einen genügenden Ausweg zu schaffen.

Fragt man nun, auf welche Weise die Thrombose der Lebervenen zustande gekommen ist, so möchte ich mich keiner der oben angefürten Erklärungen anschliessen. In meinem Falle dürfte folgende Annahme über die Entstehung der pathologischen Vorgänge in der Leber der Wirklichkeit am nächsten kommen: Im Anschluss an eine im Juni 1897 stattgefundene Geburt ist es zu einer schleichenden Peritonitis gekommen, sodass bei der Sektion starke pigmentirte Peritonitis an Harnblase, Uterus und Mastdarm sowie gleichmässige chronische Peritonitis der Bauchwand gefunden wurde. Die Folge dieser Erkrankung war es, dass sich ein entzündlicher Flüssigkeitserguss im Abdomen ansammelte. Bei der daraufhin in der hiesigen Frauenklinik vorgenommenen Laparotomie wurde konstatirt, dass es sich nicht um tuberkulöse Peritonitis handelte, und dass die Leber nicht vergrössert war. Die Ursache für den Ascites war also nicht ausfindig zu machen; denn auch ein Herzfehler oder Nefritis ist jetzt nach dem Sektionsbefunde bestimmt auszuschliessen. Es wurde nur gefunden, dass die Ascitesflüssigkeit sehr eiweissreich war. Durch diesen Befund muss meine Annahme, dass es sich um einen Ascites durch entzündliche Ursachen handelte, eine wesentliche Stütze erhalten. Auch traten bei der zunehmenden Anschwellung des Leibes brennende Schmerzen um den Nabel herum auf. Die Krankheit muss aber anfangs einen schleichenden Charakter gehabt haben, da es zur Zeit der Laparatomie noch nicht zu makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen des Peritoneum gekommen war. Da der Erkrankung eine Geburt unmittelbar vorangegangen ist, so liegt die Annahme sehr nahe, dass die Infektion von den Genitalien ausgegangen ist. Da die Entzündung des Peritoneum zunächst ohne erhebliche Beschwerden verlief, so kann die Infektion nicht durch die gewöhnlichen Entzündungserreger, wie Staphylokokken u. s. w., zustande gekommen sein; denn solche Erkrankungen nehmen, wenn sie das gesamte Peritoneum ergreifen, einen äusserst stürmischen Verlauf und geben eine sehr schlechte Prognose. Es hat vielmehr die Annahme sehr viel für sich, dass die Gonokokken für die Erkrankung des Bauchfelles verantwortlich zu machen sind. Denn gerade die gonorrhoische Peritonitis nimmt einen so eminent

schleichenden Charakter an, wie ich ihn in meinem Falle voraussetzen muss. Ausserdem kommt es vornehmlich im Anschluss an eine Geburt zu einer ascendirenden Gonorrhoe. Die gonorrhoische Peritonitis giebt zwar im ganzen eine gute Prognose; doch hatte sie in diesem Falle deletäre Folgen. Die Veränderungen, welche bei der Sektion in der Leber gefunden wurden, müssen als eine Folge der Peritonitis angesehen werden. Die Thrombose der Lebervenen ist sicher nicht das Primäre; dazu sind die Thromben zu frisch. Vielmehr ist zunächst eine Perihepatitis aufgetreten, welche die anderweitigen pathologischen Veränderungen in der Leber hervorgerufen hat. Nur möchte ich letztere nicht ausschliesslich auf Conto der Entzündung der Leberserosa setzen, wie es Hainsky thut, sondern ich möchte vor allem auch mechanische Ursachen dafür verantwortlich machen. Infolge des Druckes, welcher der starke Ascites auf den Inhalt der Bauchhöle ausübte, musste es zu einer bedeutenden Behinderung im Leberkreislauf kommen; vor allem ist der Blutabfluss aus der Leber stark gestört worden. Infolge dieser Circulationsstörungen wurde das Lebergewebe in seiner Widerstandsfähigkeit wesentlich herabgesetzt und die Entzündung der Leberserosa setzte sich direkt auf das Leberparenchym fort, während eine Weiterverbreitung auf dem Wege des von der Glissonschen Kapsel mit den portalen Gefässen in die Leber eindringenden Bindegewebes nicht stattfand, da dieses vermöge seiner Derbheit den entzündlichen Processen bei ihrem Vordringen einen grösseren Widerstand entgegensetzte. Letzteren Weg hätte die von der Leberkapsel ausgehende Bindegewebswucherung wahrscheinlich gewählt, wenn das Leberparenchym vollkommen unversehrt gewesen wäre. Die entzündlichen Vorgänge, welche nunmehr im Leberparenchym um sich griffen und zur Bildung von unregelmässig angeordneten Bindegewebssträngen fürten, ergriffen auch die Wandungen der Lebervenen. Hier bewirkten sie eine entzündliche Infiltration und Verdickung der Lebervenenwand und infolge dieser entzündlichen Reizzustände, welche auf die Venenwand einwirkten, kam es schliesslich zur Thrombose der Lebervenen. Die Lebervenen waren den verderblichen Folgen der Entzündung am ehesten ausgesetzt, weil dieselben mit ihren feinen Verästelungen frei in der Leber zu Tage liegen, während Pfortader, Leberarterie und Gallengänge bis zu ihren feinsten Verzweigungen durch das portale Bindegewebe wie mit einem schützenden Walle umgeben sind.

Zum Schlusse erwähne ich noch, dass unter den 11 Fällen sich 5 Männer im Alter von 16, 27, 41, 45, 52 Jahren und 6 weibliche Individuen im Alter von 22, 28, 32, 38, 39 und 52 Jahren befanden. Von den Frauen hatten drei kurz vor ihrer Erkrankung geboren. Letzterer Befund ist vielleicht für die Aetiologie von Bedeutung.

In zwei Fällen ist eine Ursache für die Erkrankung nicht angegeben. In einem Falle wird eine abnorme Beschaffenheit des Blutes, in einem anderen Falle Leberkirrhose während der foetalen Entwicklung, in 3 Fällen Syfilis und in 4 Fällen Bindegewebswucherung im Anschluss an eine Perihepatitis als aetiologisches Moment für die Lebervenenthrombose angesehen.

Schliesslich erfülle ich die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geheimrat Professor Heller und Herrn Geheimrat Professor Quincke, für die gütige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Jürgen Heinrich Thran, wurde am 30. November 1870 in Delve, Kreis Norderdithmarschen, Provinz Schleswig-Holstein, als Sohn des verstorbenen Landmannes Johann Jakob Thran und seiner Ehefrau Margarethe, geb. Detlefs, geboren und evangelisch getauft. Ich besuchte die Dorfschule in Delve und das Gymnasium zu Altona, wo ich Michaelis 1890 die Reifeprüfung ablegte. Ich studirte zunächst 1 Semester Jura in Kiel und dann 5 Semester Tierheilkunde in Hannover. Mein medicinisches Studium absolvirte ich von Michaelis 1893 bis Ostern 1896 in Kiel, wo ich am 2. März 1896 die ärztliche Vorprüfung bestand, dann von Ostern 1896 bis Ostern 1897 in Berlin und zuletzt von Ostern 1897 bis Ostern 1898 wieder in Kiel. Das Staatsexamen beendete ich am 4. Juni 1898 in Kiel, etwas später legte ich das Examen rigorosum ebendaselbst ab. Vom 1. Juli bis 31. December 1898 diente ich als einjährig-freiwilliger Marinearzt in Kiel, wo ich augenblicklich seit dem 1. Januar 1899 eine sechswöchige freiwillige Übung als Unterarzt der Reserve ableiste.